Aus der inneren Abtlg. (Geh.-Rat Prof. Dr. F. Klemperer) und dem pathol. Institut (Pros. Dr. Rheindorf) des Städt. Krankenhauses Berlin-Reinickendorf

Ueber einen Fall von primärem Herzechinokokkus mit Cestodenembolie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Johannes Latki

aus Braunswalde (Westpr.)

Tag der Promotion: 12. 11. 1926

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Goldscheider

Referenten: Prof. Dr. F. Klemperer
Prof. Dr. Goldscheider

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/uebereinenfallvo0000joha

Die ersten Berichte über Echinokokken sind bei Hippocrates und Galen zu finden. Ihre Aufzeichnungen sprechen von blasigen Gebilden in der Leber und in der Lunge. Diese blasigen Geschwülste sind sicher mit Echinokokken identisch. Ueber die Entstehung und die eigentliche Natur der Hydatiden herrschte damals noch völlige Unkenntnis, bis im Jahre 1760 Pallas in den „zitternden Hydatiden" selbständige Parasiten entdeckte, die den Blasenwürmern zugehören sollten. 1782 fand Götze in den der Innenwand der Echinokokkenblase anhaftenden „Kugelchen" die Köpfe des Parasiten und bestätigte so die Befunde von Pallas. Klarheit über die Entwicklung des Echinokokkus wurde erst durch das helminthologische Experiment erzielt; Rudolphi (1810) und Roell (1752) haben die taenia echinococcus im Darm des Hundes zwar beobachtet, aber noch nicht in Beziehung zum Echinokokkus gebracht, was erst van Beneden 1850 vorbehalten blieb, der in der taenia echinococcus eine selbständige Species erkannte und diese auf den Echinokokkus zurückzuführen suchte. Durch die Fütterungsversuche von Siebold und Küchenmeister wurde die Frage der Genese der Echinokokken dann 1853 restlos entschieden. Der Echinokokkus ist die zystöse Finne der im Hundedarm lebenden taenia echinococcus. Der erwähnte Versuch bestand in einer Verfütterung von Rindern stammender Echinokokkusblasen an Hunde, bei denen dann die taenia echinococcus gefunden wurde. Das gleich Resultat erzielte Naunyn 1862 auch durch Verfütterung von menschlichen Echinokokkusblasen an Hunde.

Die taenia echinococcus weist nur eine geringe Größe auf, sie wird höchstens 4—5 mm lang und zeichnet sich durch einen auffallend kleinen Kopf aus, der neben den 4 Saugnäpfen ein Rostellum mit 2 Reihen von Haken besitzt. Die Tänie hat nur drei Glieder, von denen das letzte weit stärker und länger als der übrige Teil der Tänie zusammen ist. Es enthält die Genitalpori und den im Stadium der Reife mit etwa 500 Eiern gefüllten Uterus. Die Eier sind von ovaler, fast rundlicher Form und haben eine radiär gestreifte, recht zarte Embroyonalschale.

Die taenia echinococcus lebt im Dünndarm des Hundes und anderer dieser Spezies verwandter Tiere; am häufigsten wird sie bei Fleischer- und Jagdhunden gefunden, also bei Tieren, die oft Gelegenheit haben, mit Echinokokken infiziertes Fleisch zu fressen. Die Tänie ist mit bloßem Auge wegen der weißen Färbung ihrer letzten Proglottide, die meist aus der Darmwand in das Lumen hervorragt, zu erkennen. Ihre Entwicklungsdauer bis zur Geschlechtsreife wird auf 3—4 Wochen, ihre gesamte Lebensdauer nur auf 2 Monate geschätzt (v. Siebold).

Der Mensch infiziert sich mit dem Echinokokkus durch Verschlucken der Onkosphären, die am Hunde selbst oder an von ihm verunreinigten Gegenständen, vor allem Nahrungsmitteln, haften können. Die Infektionsmöglichkeit ist also in reichlichstem Maße gegeben, besonders für Menschen, die viel oder sogar innigen Umgang mit Hunden haben. Gelangt eine Proglottide oder ein Teil derselben in den Magen des Menschen, so wird ihr Gewebe vom Magensaft verdaut, während die freigewordenen Eier weniger der verdauenden Einwirkung des Magensaftes unterliegen und z. T. ungeschädigt in den Darm gelangen, wo sie sehr bald als Embryonen mit ihren Haken die Darmwand durchbohren und dann auf dem Blut- oder Lymphwege in fast sämtliche Organe des menschlichen Körpers gelangen können. Der direkte Weg führt ja von den Blutgefäßen des Darmes durch die Pfortader in die Leber, ein Umstand der das bei weitem häufigste Vorkommen der Echinokokken in diesem Organ erklärt. Die Embryonen entwickeln sich, wenn sie einen geeigneten Ansiedlungsplatz in einem Organ gefunden haben, sehr langsam, was durch Fütterungsversuche von Leukart und Naunyn eingehend geprüft worden ist. Weiter entwickelt stellt sich der Parasit als Cyste dar, die langsam wachsend bei Tieren die Größe eines Apfels, beim Menschen dagegen Dimensionen von Mannskopfgröße erreichen kann. Ihre Wand ist charakteristisch geschichtet und aus 2 Hauptschichten zusammengesetzt, der äußeren resistenten Cuticula und der zarten Parenchymschicht, von der aus sich bei den Echinokokken des Menschen in der Regel, bei denen der Tiere viel seltener, die Brutkapseln entwickeln, in denen wiederum verschieden zahlreiche Skolices bilden. Ferner hat die Echinokokkencyste

die Fähigkeit, in ihrer Wand der Mutterblase ähnliche Cysten, sogenannte „Tochterblasen" zu erzeugen, die die gleiche Struktur wie die Muttercyste haben und nach außen oder innen sich vorwölben und sogar völlig von der Mutterblase ablösen können (exogener und endogener Echinococcus hydatidosus). Die Tochterblasen können wieder Enkelblasen erzeugen; in ihrer Wand findet man gleichfalls wie in der Muttercyste Scolices. Die Cysten enthalten eine mäßige Menge farbloser wässeriger Flüssigkeit, in der meist eine große Anzahl von der Cystenwand abgelöster Skolices suspendiert ist und die NaCl, Traubenzucker und Bernsteinsäure, dagegen normalerweise kein Eiweiß enthält. Der Nachweis der Bernsteinsäure oder des bernsteinsauren Natrons ist ein charakteristischer Befund, nach Mauthner jedoch nicht ganz konstant. Noch weniger konstant ist der Nachweis von Leucin, Tyrosin und Cholestearin in der Echinokokkusflüssigkeit. Eiweiß wird in ihr nur bei Zerfall des Parasiten oder bei Entzündungsprozessen in der Nachbarschaft desselben gefunden.

Eine Abart des Echinokokkus hydatidosus ist der Echinococcus alveolaris, der beim Schlachtvieh, am häufigsten beim Rind, gefunden wird. Beim Menschen hat er fast ausschließlich seinen Sitz in der Leber, sehr selten in anderen Organen, wie in der Milz, im Gehirn und in den Knochen. Er stellt sich in den von ihm befallenen Organen als ein aus zahllosen kleinen Cysten (Alveolen) bestehender Tumor dar, in dessen Innern sich meist eine zentrale Zerfallshöhle findet. Ob der Echinococcus alveolaris eine besondere Parasitenart oder nur eine abnorme Entwicklungsform des Echinococcus hydatidosus darstellt, ist noch nicht entschieden. Die meisten Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß eine eigene Species vorliegt.

Ueber die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit läßt sich sagen, daß sie in bestimmten Ländern und Gegenden auffallend häufig beobachtet wird. Bemerkenswert ist hierbei, daß diese Länder sich stets durch besonderen Viehreichtum auszeichnen. So wird bei uns in Deutschland der Echinokokkus am häufigsten in Mecklenburg und Vorpommern gefunden. Von anderen Ländern sind als stark mit Echinokokkus verseucht bekannt Island, das traditionell als echinokokkusreichstes Land bezeichnet wird,

ferner Victoria (Australien) Kleinrußland, Italien, der Kaukasus und Ost-Sibirien. In der Schweiz und den österreichischen Alpenländern ist der Echinococcus alveolaris häufiger als der hydatidosus.

Allgemeine Pathologie.

Die Echinokokkenkrankheit wird in jedem Lebensalter beobachtet, kommt aber am häufigsten im mittleren Lebensalter vor, wie uns Statistiken von Neisser, Finsen und Jonassen zeigen. Seltener ist das Kindesalter betroffen; diese Tatsache wird wohl dadurch genügend erklärt, daß der Echinokokkus im menschlichen Körper lange Zeit zur Entwicklung braucht. Allerdings sind auch Fälle bekannt, in denen schon Kinder im frühesten Lebensalter an Echinokokus erkrankt waren; so beschreibt Rudolph 1908 bei einem vier Monate alten Kind einen in 16 Tagen zu erheblicher Größe herangewachsenen Tumor, der durch die Punktion einwandfrei als Echinokokkus erkannt wurde.

Der Echinococcus hydatidosus wird in fast allen Organen des Körpers gefunden, bei weitem am häufigsten allerdings in der Leber, die geradezu als Prädilektionsstelle für den Echinokokkus angesprochen werden kann. Ferner ist die Lunge ein Lieblingsorgan des Echinokokkus, während Nieren, Milz, Netz nicht so oft befallen sind und Gehirn, Rückenmark, Genitalorgane, Schildrüse und Herz am seltensten Sitz des Parasiten sind.

Es war daher von großem Interesse, gerade einen so seltenen Fall der Echinokokkenerkrankung, nämlich einen primären Herzechinokokkus, genauer untersuchen und mitteilen zu können.

Ein Fall von Herzechinokokkus.

Am 22. 7. 1925 wurde der Schneider M. Jakob, 31 Jahre alt, in schwerstkrankem Zustande auf der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Berlin-Reinickendorf mit der Diagnose Lungentuberkulose und Lungenblutung eingeliefert. Die ihn begleitende Ehefrau gab an, daß ihr Mann schon seit mehreren Jahren lungenleidend sei und auch bereits einen Blutsturz gehabt hätte.

In anamnestischer Beziehung konnte nur festgestellt werden, daß Pat. als Kind eine rechtsseitige Hüftgelenksentzündung hatte und seit dieser Zeit gelahmt hat. Seit einigen Jahren ist er lungenleidend, er hustete und hatte Auswurf. Bekam auch seit einigen Jahren Anfälle von Atemnot und Schmerzen in der Herzgegend. Heute morgen wieder heftige Atemnot, bald danach stärkste, unerträgliche Schmerzen in der Wade. Der linke Unterschenkel wurde ganz kalt. Der hinzugezogene Arzt mußte drei Spritzen Morphium geben, um die Schmerzen einigermaßen erträglich zu machen.

Status: Pat. sieht blaß aus, macht einen schwerkranken Eindruck. Zunge belegt. Pupillen klein.

Thorax flach.

Lungen: Rechts hinten oben Schallverkürzung, verschärftes Atmen und Rasselgeräusche.

Herz: Linke Grenze etwas außerhalb der Mammillarlinie. 1. Ton über Spitzen und Aorta unrein, 2. Ton an der Basis betont.

Abdomen: o. B.

Extremitäten: Linker Unterschenkel unterhalb des Kniegelenks blaß und kalt; am Malleolus kein Puls fühlbar. Pat. hält den Unterschenkel dauernd gebeugt.

N. S. o. B.

Der geringe Lungenbefund, welcher mit der Diagnose einer Lungentuberkulose wohl in Einklang zu bringen war, das schwere Krankheitsbild aber nicht ausreichend zu erklären vermochte, schien vorerst weniger wichtig zu sein, vielmehr stand die Embolie des linken Unterschenkels durchaus im Vordergrund. Der Verschluß der linken Arteria poplitea wurde zunächst als eine arterielle Thrombose angesehen, deren ätiologischer Zusammenhang mit der Phthise oder aber dem vergrößerten Herzen noch unentschieden blieb.

Verlauf: Pat. bekommt zur Nacht 0,01 M., schläft danach ruhig. Um 2 Uhr nachts plötzlich Verschlechterung des Befindens: die Atmung wird schwach, z. T. aussetzend, unregelmäßig. Pat. reagiert nicht auf Anruf. Unter starkem Schweißausbruch entwickelt sich eine linksseitige Hemiplegie; der rechte Mundwinkel hängt; in der linken Oberextremität Spasmus. Beiderseits gesteigerte Patellar-Reflexe; Babinski: pos.

23. III. Pat. erlangte nicht das Bewußtsein; unter zunehmender Verschlechterung von Puls und Atmung tritt um ¾5 Uhr nachm. der Exitus ein.

Temperatur: 22. 7. mittags 37,4, abends 37,2; 23. 7. morgens 38,4, nachm, 39,4.

Puls: 22. 7. abends 120; 23. 7. morgens 85, nachmittags 130.

Bei der am 24. 7. 25 stattgefundenen Obduktion wurde von Herrn Prosektor Dr. Rheindorf folgender überraschender Befund erhoben:

Pathol.-anat. Diagnose: Mehrere aprikosengroße bis doppelthühnereigroße hydatidöse Echinokokkusblasen der Kammer- und Vorkammerwand des Herzens (subepicardial) mit pfennigstückgroßer Perforation in das Aortenlumen und Embolie einer Echinococcenmembran in die Arteria poplitea und eines weichen Thrombus in die Arteria carotis interna rechts. Kompression der rechten Arteria pulmonalis durch eine Echinokokkenblase im rechten Vorhof. — Ziemlich starke Sklerose im Verlauf der ganzen Arteria pulmonalis rechts. — Flächenhafte Knochenbildung in der Pia mater des Stirnhirns beiderseits. Auffallende intensive Rötung der Hirnrinde in ungefähr 3 bis 4 cm Ausdehnung im Bereich der Zentralfurche rechts und an der oberen Fläche des Occipitalhirns. — Schiefrige Induration beider Lungenspitzen mit kleinen völlig gereinigten Höhlen und starken Pleuraverwachsungen über beiden Spitzen.

Mikroskopisch handelt es sich in der Pia mater um eine echte Knochenbildung mit gut ausgeprägtem Mark.

Die herdförmigen Rötungen der Hirnrinde beruhen mikroskopisch auf einer starken Dilatation der Kapillaren mit Leukocytose in denselben (Stauung resp. Stase?). — Mikroskopisch finden sich in dem Herzen um die Echinokokkenblasen, die rein subperikardial gelegen sind, starke zellige Infiltrationen ohne jede Beimengung von eosinophilen Zellen.

Der Bericht über das Herz lautet:

Herz reichlich doppelt faustgroß von ganz unförmigem Aussehen, indem an verschiedenen Stellen aprikosen- bis apfelgroße, kugelige Verwölbungen am Perikard sichtbar sind. Diese kugeligen Tumoren fühlen sich z. T. prall-elastisch an und sind von grauweißlichem bis graurötlichem Aussehen. Der Sitz die-

ser Verwölbungen ist im wesentlichen das subepikardiale Fettgewebe der Ventrikel und Vorhöfe. Die größte Vorwölbung sitzt im Epikard des rechten Vorhofes hinten, sie ist 7 : 5½ : 6 Zentimeter groß, die kleinste sitzt im Epikard über dem linken Ventrikel, nahe der Spitze, sie ist 4 : 4 : 3 cm groß. Das Herz wiegt 716 g, seine Maße betragen 13 : 13 : 12 cm (vom Gefäßabgang nach der Basis gemessen die erste Zahl, dann Breite und Tiefe). Beim Einschneiden in zwei dieser Blasen zeigt sich, daß es sich um einen typischen Echinococcus hydatidosus handelt, von dem die eine Blase einkammrig ist mit reichlichen dichtstehenden Skolices an der Innenfläche und die im Innern noch mehrere andere Tochterblasen enthält, die z. T. beim Aufschneiden herausfallen. — Durch mikroskopische Untersuchung, die eine typische Schichtung der Blasenwand zeigt und die Skolices als solche verifiziert, wird die Diagnose „Echinokokkus" sichergestellt.

Um alle Krankheitserscheinungen, die durch die eben beschriebene Veränderung des Herzens bei Lebzeiten aufgetreten waren, in Erfahrung zu bringen, wurde von mir nachträglich bei der Ehefrau des verstorbenen Patienten eine eingehende Anamnese erhoben; diese ergab, daß Patient bis vor fünf Jahren gesund gewesen ist; 1920 hatte er angeblich eine Grippe, an der er längere Zeit kränkelte (Husten, Auswurf, Atemnot), bis er 1922 wegen eines mäßigen Blutsturzes (Lungenbluten) von dem behandelnden Arzt in das städtische Krankenhaus Lankwitz überwiesen wurde, wo Lungentuberkulose festgestellt worden sein soll. Aus der dortigen Krankengeschichte, die mir zur Einsichtnahme überlassen wurde, geht dies aber nicht hervor, vielmehr ist als Diagnose lediglich Haemoptoe vermerkt. Der Wortlaut der damaligen Krankheitsgeschichte ist folgender:

Aufgenommen 27. 4. 22
Entlassen 20. 5. 22

23 Tage

Diagnose: Haemoptoe.

Anamnese: 38 Jahre, Schneider, verheiratet, 2 gesunde Kinder; Frau keine Fehlgeburten. Familien-Anamnese o. B. Als Kind Diphtherie und Hüftgelenksentzündung rechts. Sonst angeblich nie krank gewesen bis 1920. 1920 Grippe. Seitdem

besteht häufig Husten, zeitweise auch dabei Brustschmerzen, Auswurf, Atemnot beim Laufen und morgens früh beim Aufstehen. Atemnot beim Liegen geringer als bei Bewegungen. Keine Oedeme. 20. 4. 22 Bluthusten; Sputum stark dunkelrot gefärbt; Nachtschweiße, Gewichtsabnahme.

Status praes.: Mittelgroß in schlechtem Ernährungs- und Kräftezustand; Haut und Schleimhäute blaß. Keine Oedeme oder Exantheme. Vereinzelte Nackendrüsen von Erbsengröße. Zunge, Rachen: o. B.

Lungen: Schallverkürzung über der linken Spitze. Atemgeräusch über beiden Spitzen verschärft mit verlängertem Exspirium. Verschärftes Atmen auch über dem linken Oberlappen, sowie beiderseits hinten unten. Ueber der rechten Spitze, sowie beiderseits hinten unten feuchtes Rasseln, besonders nach Hustenstößen.

Herz: Grenzen wenig nach links verbreitert. Spitzenstoß im 5. I. C. R. außerhalb der Brustwarzenlinie, etwas hebend und verbreitert. Töne etwas dumpf und paukend, rein. Aktion regelmäßig, beschleunigt. Puls klein, weich.

Abdomen: weich, nicht aufgetrieben; etwa 2 cm oberhalb des Nabels eine talergroße Hernia epigastrica, durch die bei Hustenstößen etwas Peritoneum hervordrängt. Bruchanlage in der rechten Leistenbeuge; Leber perkussorisch 12 cm breit, nicht palpabel. Milz o. B.

N. S.: o. B. Urin Alb. — Sach. —

Temperatur normal.

Diagnose: Haemoptoe. — Ther. Creosot, Codein.

1. V. Im Sputum werden keine Tb.-Bazillen gefunden. Allgemeinbefinden gut, normale Temperatur.

13. V. Gewichtszunahme um 0,5 kg. Wenig Husten, keine Nachtschweiße.

20. V. Temperatur dauernd normal, über der linken Spitze Schallverkürzung und verschärftes Atmen, sonst normaler Lungenbefund.

Cor unverändert.

Während des Krankenhausaufenthalt wird kein Anfall von Haemoptoe mehr beobachtet. — Wenig Husten und Auswurf, keine Nachtschweiße, gutes Allgemeinbefinden.

Beim Gehen leichte Kreuzschmerzen (Wirbelsäulenverkrümmung).

Wird mit 7 Tagen Schonung entlassen.

Nach dem dreiwöchigen Aufenthalt im Krankenhaus ist Patient dann 2 Jahre fast ganz gesund gewesen, nur zeitweise hatte er über geringen Husten zu klagen. Vor einem Jahr (1924) bekam Pat. plötzlich auf der Straße einen Ohnmachtsanfall, bei dem er zu Boden fiel und eine Knieverletzung erlitt. ½—¾ Jahr vor dem Tode wurde es angeblich mit der Lunge wieder schlechter, so daß Pat. arbeitsunfähig wurde; er bekam schwere Atemnot, besonders nach Anstrengungen. Nach Treppensteigen konnte Pat. 10 Min. lang kaum sprechen und hatte krampfartige Zuckungen, besonders im linken Arm. Er trank dann starken Bohnenkaffe, wodurch seine Beschwerden gebessert wurden. Husten war gering. Der behandelnde Arzt hielt die ganze linke Lunge für krank. Etwa 6 Wochen vor dem Tode hatte Pat. einen stärkeren Anfall von Atemnot mit vorübergehender Bewußtlosigkeit und Zuckungen; am 22. 7. 25 früh wiederholte sich dieser Anfall in noch stärkerem Maße; stärkste Atembeklemmung mit Krämpfen und Zuckungen trat auf, denen eine etwa 10 Min. dauernde Bewußtlosigkeit folgte, während der Pat. unter sich ließ, Schaum vor dem Munde und ein stark gedunsenes Gesicht mit blauen Lippen zeigte. Nach dem Anfall wurden heftigste Schmerzen im linken Unterschenkel empfunden und dann das Kaltwerden desselben bemerkt. Der hinzugezogene Arzt gab einige Morphium-Spritzen und schickte den Pat. dann zu uns ins Krankenhaus.

Im Lankwitzer Krankenhaus und zweimal später vom Gesundheitsamt ist das Sputum auf Bazillen untersucht worden, jedesmal negativ.

Auf Befragen gibt die Ehefrau des Pat. an, daß dieser vor seiner Erkrankung viel mit Hunden zu tun gehabt, sich aber vor Belecken, Berührungen usw. in acht genommen hat.

Meine Nachfrage bei den behandelnden Aerzten ergab, daß keiner von ihnen eine Erkrankung des Herzens festgestellt hatte, daß der Pat. vielmehr für lungenkrank (tuberkulös) gehalten wurde. Erst am Tage vor dem Tode wurde der Arzt durch das Auftreten der Arterienembolie im Anschluß an den geschilder-

ten schweren Anfall veranlaßt, an ein Herzleiden zu denken, welches Krankenhausaufnahme erforderlich machte. So ist also erst unmittelbar vor dem Tode das Herz als schwer erkrankt und insuffizient erkannt worden, während die Diagnose „Echinococcus" intra vitam nicht gestellt worden ist und meines Erachtens auch nicht gestellt werden konnte, weil die Erkrankung, abgesehen von der Perforation der Echinokokkuscyste, nur so allgemeine Symptome hervorgerufen hatte, daß man aus naheliegenden Gründen eines der gewöhnlichen und häufigen Herzleiden vermuten mußte.

Daß die Erkrankung schon lange Zeit bestanden hat, geht wohl mit ziemlicher Deutlichkeit aus der Krankengeschichte des Lankwitzer Krankenhauses hervor, in der objektiv eine nach links verbreiterte Herzdämpfung, ein außerhalb der Mamillarlinie liegender, hebender Spitzenstoß und ein beschleunigter, kleiner Puls angegeben sind. Die Atemnot, über die Pat. schon damals klagte, ist wohl nicht auf die im Sektionsbericht erwähnten geringen Befunde in den Lungenspitzen zurückzuführen, vielmehr ist sie bereits ein frühes Zeichen der beginnenden Insuffizienz des erkrankten Herzens. Die spätere den Pat. 2 Jahre fast beschwerdefrei sein lassende Kompensation des Herzens spricht nicht gegen diese Annahme. Daß der Pat. zu irgendeiner Zeit einmal eine tuberkulöse Lungenspitzenaffektion gehabt hat, ist nach dem autoptischen Befund durchaus wahrscheinlich; ob aber die 1922 erfolgte Haemoptoe tuberkulöser Natur war oder durch die Stauung im Gefäßsystem der rechten Lunge hervorgerufen wurde, läßt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Die Stauung in der rechten Lunge ist allerdings recht erheblich gewesen; sie wurde durch Kompression der Arteria pulmonalis durch den großen Echinokokkusbalg des r. Vorhofs bedingt und dokumentierte sich bei der Sektion in der lokalen, erheblichen Sklerose der Arteria pulmonalis. So ist es wahrscheinlicher, daß die Stauung in der rechten Lunge in unserem Falle als Ursache der Lungenblutung in Frage kommt, zumal Lungenblutungen bei Herzechinokokkus schon häufig beobachtet worden sind. So beschreibt Barkley einen Fall, in dem ein 26jähriger Matrose an einer Cestodenembolie stirbt, nachdem er mehrere Jahre zuvor an Hustenanfällen litt, wobei

mehreremal Blut, zuweilen auch Blasen und Fetzen expectoriert wurden.

Auch der Fall von Herard ist dadurch ausgezeichnet, daß der Kranke drei Jahre lang bei mehrfachen Haemoptoen die Zeichen der Lungenphthise bot, während bei der Sektion mehrere Echinokokkenbälge in der Kammerscheidewand mit Durchbruch in die rechte Kammer und eine Embolie in der Arteria pulmonalis gefunden wurden, wodurch die wahre Ursache des Leidens sichergestellt werden konnte.

Ebenso wurden bei dem von Otto berichteten Fall Bluthusten und Respirationsnot als Zeichen eines Herzleidens beobachtet; bei der Autopsie wurden viele an Fäden aus dem rechten Vorhof herabhängende Hydatiden gefunden, die eine Insuffizienz der Valvula tricuspidalis bedingten.

Durch Betrachtung der angeführten Fälle gewinnt die Annahme an Wahrscheinlichkeit, daß es sich in unserem Fall um eine Stauungsblutung und nicht um eine tuberkulöse Haemoptoe handelt, obwohl nicht in Abrede gestellt werden kann, daß neben einem Herzechinokokkus auch noch eine Lungentuberkulose bestanden und eine Lungenblutung hervorgerufen haben könnte. So ist der Fall von Carswell bekannt, wo bei der Sektion bei einem an Phthisis pulmonum gestorbenen Patienten der zufällige Befund einer intakten Echinokokkusblase im linken Ventrikel erhoben wurde. Bei unserm Kranken fehlten ja aber die wichtigsten und häufigsten Anzeichen der Lungentuberkulose; es bestand kein Fieber, die Sputum-Untersuchung zeigte stets einen negativen Bazillenbefund; eine wesentliche Gewichtsabnahme konnte auch nicht festgestellt werden. Es ist also wohl berechtigt, wenn wir eine aktive Lungentuberkulose in unserm Fall ausschließen und alle Krankheitszeichen, die der Pat. bot, auf das Herzleiden zurückführen. So darf sicherlich für den in der Anamnese erwähnten ersten plötzlichen Ohnmachtsanfall auf der Straße die zunehmende Herzinsuffizienz verantwortlich gemacht werden, die eine vorübergehende Blutleere des Gehirns eintreten ließ und so den Anfall indirekt verursachte. Die Atemnot und der Lufthunger des Patienten in den letzten Monaten des Lebens sind gleichfalls als Folgen der Herzschwäche und der Stauung in der rechten Lunge anzusehen.

Daß diese Stauung durch Behinderung des Blutstromes in der Arteria pulmonalis und ihrem Versorgungsbezirk infolge Druckes einer Cyste auf dieses Gefäß bedingt wurde, ist schon an anderer Stelle erwähnt. Die Stauung hat dann in ganz charakteristischer Weise die Sklerose der Arteria pulmonalis hervorgerufen. Derartige isolierte Sklerosen der Lungenschlagadern führt man bekanntlich auf den erhöhten Druck zurück, mit dem bei einem vorliegenden Hindernis das Blut in das betreffende Gefäß geworfen wird. Die klassischen Fälle derartiger isolierter Lungenschlagader-Sklerosen findet man dementsprechend ja auch bei ausgesprochenen Mitralstenosen, bei denen gleichfalls zwischen rechtem Ventrikel und Lungenschlagader ein Hindernis dazwischengeschaltet ist, nämlich die enge Mitralklappe, zu deren Ueberwindung der Ventrikel das Blut ebenfalls mit größerer Gewalt in die Lungenarterie schleudert, in welcher der erhöhte Druck dann noch weiterbesteht und sich auf die nächsten Verzweigungen der Arterie fortpflanzt.

Was den am Tage der Aufnahme in unser Krankenhaus erfolgten Anfall mit seinen eingehend geschilderten Erscheinungen anbetrifft, so ist er ohne Zweifel mit der Perforation der großen Cyste des rechten Vorhofes in das Aortenlumen hinein zu erklären; denn in unmittelbarem Anschluß daran dokumentierte die Embolie der linken Arteria poplitea einwandfrei die stattgehabte Perforation mit ihrer Aussaat von Tochterblasen in den großen Kreislauf.

Das weitere Krankheitsbild mit seinen schweren Erscheinungen — flacher, aussetzender Atmung, Schweißausbrüchen, Hemiplegie und Bewußtseinstrübung — ist wahrscheinlich die Folge der Embolie der Arteria carotis-interna dextra, die allerdings vermutlich erst kurz vor der plötzlichen, auffallenden Verschlechterung des Befindens am 23. 7. 25 um 2 Uhr nachts erfolgt ist. Aber auch Merkmale eines anaphylaktischen Shoks weist das Krankheitsbild der letzten 24 Stunden vor dem Tode auf. Die Ursache des Shoks ist in dem plötzlichen Einbruch der Cystenflüssigkeit in die Blutbahn zu suchen, wo nach G. Blumenthal eine Reaktion zwischen der Cystenflüssigkeit und den im Serum vorhandenen Antikörpern zustande kommt, welche den mitunter tödlichen Shok auslöst. Es ist bekannt, daß wieder-

holt schon nach Resorption winziger Mengen von Cystenflüssigkeit gelegentlich einer zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken vorgenommenen Punktion schwerste anaphylaktische Erscheinungen aufgetreten sind.

Graetz ist der Meinung, daß die Shokzustände nicht anaphylaktischer Natur, sondern durch Resorption von Produkten der in die Cystenflüssigkeit übergetretenen und abgebauten Eiweißstoffe des Wirtstieres bedingt sind.

Weinberg ist dagegen anderer Ansicht und glaubt, daß das Hydatiden-Antigen von dem Parasiten selbst gebildet wird. Nachdem Pesci diese Tatsache experimentell nachgewiesen hat, wird die Weinbergsche Auffassung von der Mehrzahl der Autoren vertreten. So betont auch Botteri, daß die Echinokokkenflüssigkeit keine primären Toxine enthält und nach den experimentellen Befunden als ein wahres Antigen zu betrachten ist. Er führte den Nachweis der Echinokokken-Anaphylaxie beim Menschen durch intensive Intrakutan-Reaktion und z. T. auch durch Shokauslösung bei

a) Echinokokken-Kranken,
b) mit Antigen aktiv sensibilisierten,
c) mit 100—200 ccm menschlichem Antiserum passiv Sensibilisierten.

Menschliche Hydatidenflüssigkeit war bei seinen Versuchen als Antigen wirksamer als tierische, welche weniger konstant und intensiv wirkte.

Pesci hält auch eine primäre Toxizität der Cystenflüssigkeit für ausgeschlossen, da er 5—6 ccm derselben ohne Schaden bei Meerschweinchen intraperitoneal oder intrakardial injicieren konnte. Er stellt sich also auch auf die Seite derer, die einen anaphylaktischen Mechanismus, Sensibilisierung des Wirts durch Parasiteneiweiß, annehmen und für die Ursache der bei Punktionen und Rupturen von Hydatiden auftretenden Shokzustände verantwortlich machen.

Daß es sich tatsächlich um eine Anaphylaxie handelt, beweist wohl auch die Beobachtung, daß anaphylaktische Erscheinungen, wie die Urticaria, gewöhnlich nur nach der ersten Punktion, dagegen nicht bei Wiederholung derselben auftreten, wenn bereits eine Desensibilisierung des Organismus erfolgt ist.

Nach der kritsichen Betrachtung des klinischen Bildes, das der Patient in dem von mir mitgeteilten Falle bot, komme ich jetzt noch zur Besprechung eines interessanten Punktes in dem Sektionsbefunde, nämlich der Knochenneubildung in der pia mater des Stirnhirns, welche die Beachtung des Untersuchers zu beanspruchen geeignet ist. Diese Veränderung der pia mater ist eine so außerordentlich seltene, daß sie schon an sich näher betrachtet zu werden verdient; in unserm Falle verlangt sie um so mehr Beachtung, als sie bei einem Individuum angetroffen wurde, das an einer anderen, gleichfalls seltenen und zum Tode führenden Krankheit litt. Wie im Sektionsbericht erwähnt, liegt eine echte Knochenneubildung mit gut ausgebildetem Knochenmark vor. Es erhebt sich nun die Frage, besteht in diesem Fall ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Herzechinokokkus und der Knochenneubildung in der weichen Hirnhaut? Bei dem Zusammentreffen dieser beiden seltenen krankhaften Veränderungen ist die Abhängigkeit voneinander durchaus naheliegend und deren Möglichkeit keinesfalls mit Bestimmtheit abzulehnen. Allerdings hat sich trotz genauester mikroskopischer Untersuchung der fraglichen Hirnhautpartien in etwa achtzig in Paraffin eingetteten Schnitten weder Echinokokkusbestandteile, wie Membranen, Skolices oder Haken, noch Anhaltspunkte für eine Eosinophilie in den veränderten Abschnitten und ihrer Nachbarschaft finden lassen. Trotzdem liegt es nahe, einen Zusammenhang zwischen den beschriebenen Befunden, dem Echinokokkus und der Knochenbildung in der Hirnhaut zu vermuten, zunächst wegen des auffälligen Zusammentreffens zweier so außerordentlich seltener Veränderungen, das man wohl nicht gut als zufälliges vermuten kann, und ferner wegen der häufig beobachteten Verkalkung bzw. darauffolgender Verknöcherung von abgestorbenen Echinokokken oder Echinokokkusresten. Es wäre also an die Möglichkeit einer schon früher, vielleicht gelegentlich des in der Anamnese erwähnten Ohnmachtsanfalles auf der Straße (im Jahre 1924), erfolgten Zysten-Perforation mit Embolie in das Gehirn zu denken.

Bemerkenswert ist im Sektionsbericht noch die Angabe, daß im Herzen in der Nachbarschaft der Echinokokkuszysten mikroskopisch zwar starke zellige Infiltrationen, aber keine Bei-

mengung eosinophiler Zellen nachgewiesen werden konnte. Dieser negative Befund der Eosinophilie ist übrigens ein recht häufiges Vorkommnis bei lebenden Echinokokken, während die Eosinophilie bei abgestorbenen, evtl. zerfallenen oder vereiterten Echinokokkuszysten in deren Umgebung wie auch im Blut überhaupt annähernd konstant ist.

Bei der epikritischen Betrachtung unseres Falles möchte ich noch die Frage berühren, wie es möglich ist, daß ein derartig verändertes und enorm verunstaltetes Herz noch bis in die letzten Tage des Lebens den an dieses Organ gestellten Anforderungen in beinahe ausreichender Weise gerecht werden konnte. Es ist erstaunlich, welch gute Kompensation dies Herz noch aufzuweisen imstande war; so ermöglichte es offenbar ohne Zeichen einer Störung (Oedeme, Hydrops) die Diurese und gestattete dem Patienten, sich noch erhebliche Anstrengungen zuzumuten. Diese Leistungen zeitigte dasselbe Herz, das auf dem Sektionstisch beim ersten Anblick eher einem verunstalteten myomatösen Uterus als einem normalen Herzen glich. Vermutlich ist diese auffallend gute Funktionstüchtigkeit des Herzens auf den Umstand zurückzuführen, daß die Cysten sämtlich im Epicard ihren Sitz hatten und deshalb wohl den Herzmuskel nicht so erheblich schädigten wie direkt in der Muskulatur zur Entwicklung gelangte Echinokokken. Im übrigen ist ja gerade vom Herzechinokokkus bekannt, daß er außerordentlich geringe Symptome während des Lebens verursacht. In vier Fällen von den bis jetzt bekannten 55 Herzechinokokken erfolgte der Tod, ohne überhaupt irgendein Krankheitsgefühl oder -zeichen während des Lebens hervorgerufen zu haben. Die Ursache des plötzlichen Todes war dann immer die Perforation einer Cyste in eine der Herzkammern mit ihren verhängnisvollen Folgen.

Ueber die Entwicklung des Herzechinokokkus herrscht heute im allgemeinen völlige Klarheit, strittig ist lediglich die Frage, auf welchem Wege die Echinokokkusembryonen in das linke Herz und die — bezüglich des Blutkreislaufs — jenseits des linken Herzens gelegenen Organe gelangen. Wie zu Beginn dieser Arbeit erwähnt, erfolgt die Echinokokkeninfektion des Menschen vom Darmtraktus aus. Durch Einbruch in die

Venen des Darmes gelangen die Embryonen zunächst mit dem Blutstrom durch die Vena portae in das Kapillarnetz der Leber, wo die meisten der jungen Parasiten stecken bleiben und sich fortentwickeln können. Hat dagegen der Echinokokkenembryo das Kapillarsystem der Leber passiert, so führt ihn der Blutstrom der Vena cava inferior in das rechte Herz. Für die Echinokokken des rechten Herzens wäre damit der Infektionsweg ohne Schwierigkeiten festgeltellt: es ist jedoch unwahrscheinlich- daß sich die im Blute suspendierten Embryonen an irgendeiner Stelle des Endokards festsetzen und entwickeln, sondern viel eher ist anzunehmen, daß die junge Brut mit dem Blutstrom in die Lungenschlagadern geschwemmt wird. Um in den großen Kreislauf zu gelangen, muß sie jetzt die Lungenkapillaren passieren. Es fragt sich nung, ob es bei den Größenverhältnissen der Echinokokkenbrut einerseits und der Kapillarweite der feinsten Lungengefäße andrerseits überhaupt möglich ist, daß die Embryonen durch die Lungenkapillaren hindurchschlüpfen können. Im allgemeinen kann diese Frage wohl verneint werden, wenn man in Erwähnung zieht, daß die Lungenkapillaren nur einen Durchschnitt von 0,0056-0,0113 mm aufzuweisen haben, während die Größe der Echinokokkenembryonen nach Leukart zwischen 0.022 u. 0,028 mm schwankt. Infolge dieser Größenunterschiede zwischen Embryonen und Lungenkapillaren müßten erstere ausnahmslos in den feinen Haargefäßen der Lunge stecken bleiben und sich zu Lungenechinokokken entwickeln. Daß dies tatsächlich auch sehr häufig geschieht, geht aus der großen Zahl der Lungenechinokokken hervor, die nächst den Leberechinokokken am häufigsten beobachtet werden. Das Passagehindernis der Lungenkapillaren ist übrigens auch gegeben, wenn man anstelle des Blutweges die Lymphbahnen (Chilusgefäße, ductus thoracicus) als Infektionsweg in Frage zieht. Auch bei diesem Verbreitungsmodus kommen dieEchinokokkenembryonen — infolge der Mündung des ductus thoracicus in die Vena cava superior — in das rechte Herz und haben um in das linke Herz zu gelangen in jedem Fall die Lungenkapillaren zu passieren. An der Richtigkeit der zahlenmäßig angegebenen Größenverhältnisse der Echinokokkenembryonen und der Lungenkapillaren kann angesichts

der Quellen, denen sie entstammen, nicht gezweifelt werden. Neueren Untersuchungen blieb es jedoch vorbehalten, im Gebiete der Bronchialarterien Kapillaren mit größerem Durchmesser und weiterem Lumen, wenn man bei Haargefäßen überhaupt von einem solchen sprechen darf, nachzuweisen, so daß in diesen kleinen Bezirken wohl ein Hindurchschlüpfen der jungen Parasiten nicht ausgeschlossen wäre. Da wir keinen anderen Verbreitungsmodus zur Erklärung der jenseits des linken Herzens vorkommenden Echinokokken heranzuziehen in der Lage sind, muß der angeführte Weg — vom rechten Herzen über das Lungenkapillargefäßsystem in das linke Herz — als der wahrscheinlichste gelten. Die Echinokokken des Herzens selbst sind nun so zu erklären, daß die Embryonen aus dem linken Ventrikel mit dem Blutstrom zufällig — daher auch so selten — in die Coronararterien geschwemmt werden, sich in deren Aufteilungsgebiet in den engen Verzweigungsästen des Gefäßes fangen und dann dort zur Entwicklung kommen. Obwohl die Propagation der besprochenen Verbreitungsweise als die gewöhnlichste angesehen wird, bleibt doch noch die Möglichkeit eines anderen Entwicklungsweges der Herzechinokokken, auf die hingewiesen werden muß.

Dévé hat die Fähigkeit der Echinokokkenembryonen, sich aktiv fortzubewegen, nachgewiesen. Er sah bei seinen experimentellen Untersuchungen Skolices im Gehirn auf der Wanderung begriffen, und zwar sowohl auf dem Wege der Lymphbahnen, als auch in unmittelbarem Einbruch in das Gewebe.

Bei Berücksichtigung und Anerkennung der Dévé'schen Feststellung muß man auch die Möglichkeit zugeben, daß Echinokokkenembryonen, die bis in das rechte Herz gelangt sind, direkt vom rechten Vorhof aus in die hier mündenden Coronarvenen einwandern und zu ihrem Ansiedlungspunkt im Sammelgebiet derselben vordringen können. Dieser Verbreitungsmodus wäre entschieden mit weniger Schwierigkeiten verbunden, als der über den kleinen Kreislauf führende und hat daher wohl eine gewisse Beachtung zu beanspruchen. Er kann auch in dem von mir beschriebenen Fall herangezogen werden, wobei der subperikardiale Sitz der Echinokokkuscysten mit dem vermuteten Infektionsweg in Zusammenhang gebracht werden könnte.

Casuistik.

Zur Casiustik der Herzechinokokken ist noch folgendes zu bemerken:

Von sicheren primären Herzechinokokken sind bisher 55 Fälle, einschließlich des von mir mitgeteilten, bekannt. Mosler hat als erster die Trennung zwischen Cysticerken und Echinokokken durchgeführt und bis 1883 29 Fälle von primären Herzechinokokken zusammengestellt, während die Statistik Bosseljoons 1904 schon 41 Fälle aufzuweisen vermag. Von der neuesten Arbeit über Herzechinokokken von Lechnir stand mir leider nur ein Auszug zur Verfügung, nach welchem der Verfasser 53 Fälle statistisch geordnet hat. Es kämen jetzt noch der von Businko 1922 mitgeteilte Fall, sowie der von mir beschriebene dazu. Jastrowitz referiert Businkos Fall wie folgt: „Beginn mit abdominellen und Gliederschmerzen, Cyanose und abnormer Blässe der unteren Extremitäten, Eiterung an der großen Zehe, Spontangangrän der kleinen Zehe des anderen Fußes. Daneben bestanden epileptische Anfälle (Jackson) und Erregungszustände, zuletzt Amaurose. Herz bis auf 2. verstärkten Pulmonalton o. B. Autoptisch im Sulcus Rolandi rechts in der Höhe des oberen Drittels eine ca. zweimarkstückgroße Cyste, ebenfalls in einem Seitenventrikel eine fast orangegroße. Starke Verdünnung der Ventrikelmuskulatur; Adhäsion der Pericardblätter, Herzhöhlen z. T. deformiert und verengt. Im linken Vorhof eine taubeneigroße Cyste, einige in der Milz, sowie der einen Niere. Vermutlich ist der Echinokokkus auf dem Wege der Pfortader und der Vena cava inf. in das Herz eingeschwemmt worden. Vom Herzen haben sich durch Embolien die Parasiten im Körper verbreitet."

Bei den 55 mir bekannten Fällen konnte ich feststellen, daß das männliche Geschlecht etwas häufiger als das weibliche vom Herzechinokokkus betroffen zu werden scheint, da den 26 bei männlichen Individuen beobachteten Fällen nur 18 Fälle beim weiblichen Geschlecht gegenüberstehen, während bei 11 Fällen das Geschlecht nicht angegeben ist. Was das Lebensalter anbetrifft, so kommt man bei Durchsicht der Fälle zu dem Ergebnis, daß eigentlich kein Alter vom Echinokokkus verschont

bleibt, wenn auch die letzten Lebens-Dezennien bei weitem weniger beteiligt sind wie das mittlere Lebensalter. Der jüngste Fall von Herzechinokokkus betrifft einen 5jährigen Knaben, dessen rechter Ventrikel einen Echinokokkenbalg beherbergte; der älteste Fall stammt von einem 88jährigen Greis, bei dem ein Echinokokkus in Form einer hühnereigroßen Geschwulst in der Nähe des linken Ostium venosum gefunden wurde. Der Parasit war in diesem Falle abgestorben, verkalkt und dann sekundär erweicht. Die Herzechinokokken, bei denen das Alter ihrer Träger angegeben ist, verteilen sich auf die einzelnen Lebensdezennien folgendermaßen:

1.—10.	Lebensjahr	4 Fälle
11.—20.	„	7 „
21.—30.	„	13 „
31.—40.	„	5 „
41.—50.	„	2 „
51.—60.	„	— „
61.—70.	„	— „
71.—80.	„	1 Fall
81.—90.	„	2 Fälle

In den meisten der beschriebenen Fälle kam der Echinokokkus in der Einzahl und nur im Herzen allein vor. Mehrere primäre Echinokokken wurden unter den 55 Fällen achtmal gefunden, davon in 3 Fällen 2 Cysten, in den übrigen 5 Fällen deren mehr. Gleichzeitig auch in anderen Organen konnte der Echinokokkus in 15 Fällen nachgewiesen werden, davon sechsmal in der Leber. —Wenn man den Sitz des Herzechinokokkus in Bezug auf die einzelnen Abschnitte des Herzens prüft, läßt sich eine Vorliebe für die Ventrikel erkennen, da bei der diesbezüglichen Zusammenstellung den 29 Kammer-Cysten nur 9 Vorhofs-Cysten gegenüberstehen. Auch bei den in der Herzscheidewand lokalisierten Echinokokken fällt die Gegenüberstellung der im Septum ventriculorum und der im Septum atriorum gefundenen Cysten mit 7 zu 2 zugunsten der Ventrikel aus.

In der Größe der einzelnen Blasenbälge sind alle Abstufungen zu beobachten, von erbsengroßen Cysten bis zu einer Geschwulst, die beide Lungen nach rückwärts gedrängt hatte.

Das Ereignis der Perforation einer Echinokokkenblase in eine der Herzhöhlen ist in einer großen Anzahl der Fälle erfolgt, so z. B. 12mal in der 18 Herzechinokokken umfassenden Statistik Moslers. Nach der Zusammenstellung von Lechnir sind bis 1922 von 53 Herzechinokokken 17 Perforationen festgestellt. Besonders markant und charakteristisch sind davon die Fälle von Oesterlen und Anderson, sie werden in der Literatur als „klassische" Cestodenembolien bezeichnet und haben große Aehnlichkeit mit dem von mir beschriebenen Fall. Oesterlens Beobachtung spricht von einer Gangrän der rechten unteren Extremität nach Echinokokkenembolie der rechten arteria iliaca communis und arteria femoralis profunda, während bei Andersons Fall die arteria iliaca und die arteria carotis sinistra durch Tochterblasen verstopft wurden und sich allmählich eine vollständige Hemiplegie ausgebildet hatte.

Von den 17 bisher beobachteten Perforationen von Herzechinokokken sind 11 in die rechte Herzhälfte erfolgt, 3 in die linke, 2 in den Herzbeutel und eine in die Pleurahöhle. Ein Durchbruch in die Aorta, wie in dem von mir berichteten Fall, ist anderweitig noch nicht zur Beobachtung gekommen, und ist die Mitteilung desselben wohl als eine Erweiterung unserer Kenntnisse von den durch Echinokokken bedingten Veränderungen am Herzen zu werten.

Da sich diejenigen Herzechinokokken, deren Cysten unversehrt blieben und nicht perforierten, durch einen besonders latenten Verlauf der Erkrankung auszuzeichnen pflegen, sind die durch den Herzechinokokkus hervorgerufenen Symptome, abgesehen von der Größe und der Lokalisation des Parasiten, davon abhängig, ob und in welche Herzhälfte die Perforation einer Cyste erfolgt. Bei einem Durchbruch in die rechte Herzhälfte kommt es fast ausnahmslos zu einer Lungenembolie, deren Ausgang abhängig ist von der Größe der Embolie und derjenigen der verstopften Lungenschlagader. Das Krankheitsbild ist das gleiche wie bei einer unspezifischen, von Thromben hervorgerufenen Lungenembolie und verläuft oft so stürmisch, daß der Tod ganz plötzlich wie der Blitz aus heiterem Himmel eintritt, ohne daß während des Lebens Krankheitszeichen in Erscheinung getreten wären. Ein derartig plötzlicher Tod gleichsam aus

bester Gesundheit heraus ist z. B. in den Fällen von Rokitansky und Kelly erfolgt. In Rokitanskys Fall war der Tod so plötzlich erfolgt, daß eine gerichtliche Obduktion zur Klärung der Todesursache für nötig befunden wurde; bei dem 23jährigen Mädchen wurde ein hühnereigroßer Echinokokkenbalg im Septum ventriculorum gefunden. Er hatte in beide Ventrikel hineingeragt, besonders in den rechten, war geborsten und die hervortretende Cyste in die Lungenschlagader eingedrungen. In Kellys Fall handelte es sich um einen zehnjährigen Knaben, bei dem der Tod ebenfalls ohne vorherige Krankheitszeichen plötzlich erfolgte und durch ein vollständiges Hindernis der Blutzirkulation an der Trikuspidalklappe hervorgerufen worden war, nachdem eine Hydatide, die einem geborstenem Echinokokkusbalg entstammte, vor die Valrula tricusspidalis geschwemmt worden war.

Im allgemeinen jedoch stellen die eben erwähnten Fälle mit plötzlichem Tod ohne vorangegangene Krankheit eine Ausnahme dar. Häufiger sind der Perforation der Cysten Krankheitserscheinungen, die auf ein Herz- oder Lungenleiden hindeuteten, vorausgegangen.

Von mehreren Autoren sind Fälle mitgeteilt, in deren Verlauf die erfolgte Lungenembolie nicht so stürmische Krankheitsbilder bot, ja sogar das Leben noch längere Zeit fortbestehen ließ; so lebte der Patient, von dem Litten berichtet, noch ein halbes Jahr, trotz Verstopfung des Hauptstammes der Lungenschlagader; er war wiederholt lungenleidend gewesen und bekam plötzlich starke Atemnot und Schwindelgefühl; Herzdämpfung nach rechts verbreitert, schwaches systol. Geräusch an der Mitralis; laute systol. und diastolische Geräusche neben den reinen Aortentönen über dem oberen Teil des Sternums; Jugalarvenen strotzend gefüllt. Innerhalb mehrerer Monate Zunahme der Atemnot; exitus letalis. Sektion: Stamm der arteria pulmonalis stark erweitert und etwa 3 cm von den Klappen beginnend mit Echinokokkenblasen ausgestopft, welche sich bis in die ebenfalls stark erweiterten peripheren Verzweigungen verfolgen ließen. Muskulatur und rechter Ventrikel mäßig verfettet, in einem Papillarmuskel des letzteren eine abgestorbene und verkalkte Echinokokkenblase. Sonst im Körper keine Cyste.

Littens Fall ist deshalb so erwähnenswert, weil man bei ihm, wie in keinem anderen Fall, die Erscheinungen der Stenose der Lungenschlagader während des Lebens genau beobachten konnte. Offenbar ist es trotz der Größe der Embolie und Betroffenseins des Hauptstammes der Pulmonalarterie zu keinem vollständigen Verschluß des Gefäßes gekommen.

Ein anderes, vom vorigen Fall wesentlich verschiedenes, Krankheitsbild bietet der Patient in dem von Barkley mitgeteilten Fall, der schon an anderer Stelle meiner Arbeit erwähnt worden ist. Der 26jährige Mann litt seit mehreren Jahren an Hustenanfällen mit Haemoptoen und Auswurf von Blasen und Fetzen. In den letzten Monaten vor dem Tode wurden wiederholt Pneumonien festgestellt, schließlich Pleuritis und exitus letalis. Bei der Sektion fanden sich mehrere Echinokokken-Cysten im rechten Herzen, von denen eine geborsten war und mit der rechten Herzkammer kommunizierte. In den Lungen befanden sich einige hepatisierte Abschnitte, in denen eine große Anzahl von Hydatiden nachgewiesen werden konnte, von denen eine in die linke Pleura perforiert war und die Pleuritis als schließliche Todesursache nach sich gezogen hatte.

Der von Böcker beobachtete Fall hat insofern ein besonderes Interesse, als bei ihm die Perforation sowohl in das rechte Herz als auch in das arterielle Gefäßsystem erfolgt war; außer der Echinokokkenembolie der Arterie des linken Oberlappens konnte noch eine Tochterblase in der linken arteria renalis gefunden werden. Das Herz war Sitz zahlreicher Echinokokken, die sich auf beide Herzhälften verteilten.

Die Folgen einer Perforation in das linke Herz bzw. die Aorta sind bereits bei der Schilderung meines Falles eingehend besprochen; kurz rekapituliert bestehen sie in einer Aussaat von Tochterblasen in den großen Kreislauf und meist embolischer Verstopfung einer Arterie. Die Folge dieser Komplikation ist häufig, wie auch in dem von mir beschriebenen Fall, die Gangrän des betreffenden Körperteiles, z. B. einer Extremität. Arterielle Embolien oder Thrombosen sind im allgemeinen seltene Ereignisse; auf der inneren Abteilung des hiesigen Krankenhauses wurden sie einige Male im Verlauf schwerer Typhen beobachtet. Jedenfalls ist es zu empfehlen, bei arteri-

ellen Embolien an die Möglichkeit einer Zestodenembolie zu denken; die Beachtung der Anamnese und des übrigen Krankheitsbildes werden dann vielleicht in einem oder dem anderen Falle zur richtigen Diagnose führen.

Diagnose.

Im allgemeinen sind die durch Herzechinokokken hervorgerufenen Symptome so unbestimmt, daß die Diagnose „Herzechinokokkus" nicht ohne weiteres gestellt werden kann und fast immer eines der gewöhnlichen Herzleiden vermutet wird. Nur in den Ausnahmefällen, bei denen bereits in anderen Organen Echinokokken festgestellt worden sind und dann Symptome von seiten des Herzens auftreten, wird man an Herzechinokokken zu denken haben und mittels der uns zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmittel die Diagnose zu erhärten versuchen. Das Röntgenverfahren gibt dabei häufig typische Bilder und ist in jedem Falle anzuwenden. Das oft in der Literatur erwähnte, aber selten beobachtete Hydatidenschwirren, bedingt durch die Anwesenheit der Tochterblasen, kommt als Hilfsmittel für die Diagnosestellung des Herzechinokokkus kaum in Frage, da die starre Thoraxwand die Palpation ja erheblich stört und für die tiefer gelegenen Organe völlig behindert.

Großen Wert für die Echinokokkus-Diagnose dagegen haben die biologischen bzw. serologischen Untersuchungsreaktionen gewonnen, die ich deshalb noch kurz erörtern will. Die älteste von den serologischen Reaktionen ist die Komplementfixationsmethode von Ghedini, die 1912 von Casoni zu einer Intradermalreaktion ausgearbeitet worden ist. Bei Anstellung der Casonischen Methode wird ⅓—½ ccm eines aus Echinokokkencysten von Rindern oder Schafen gewonnenes Antigen kutan oder intrakutan in den Oberarm gespritzt. Bei positivem Ausfall der Reaktion treten dann bestimmte allergische Erscheinungen auf; an der Impfstelle macht sich als erstes sehr bald ein Jucken bemerkbar, dem die sogenannte Frühreaktion folgt, die sich in einer Urtikariaquaddel oder Papel äußert und gewöhnlich 10—30 Min. nach der Injektion erscheint (Pontano). Die Spätreaktion (eigentliche Reaktion Casonis) besteht in einer

Infiltration der Haut und des subkutanen Bindegewebes, die recht schmerzhaft ist und in schweren Fällen bis zu Handtellergröße erreichen kann. Die Frühreaktion, die mitunter fehlen kann, ist diagnostisch wenig verwertbar; sie verschwindet oft schon nach 1—2 Stunden, während das Oedem (Spätreaktion) das gewöhnlich 5—7 Stunden nach der Injektion auftritt, bis zu vier Tagen anhalten kann. Nach Luridiana und Serra wurden mit der Casonischen Methode gute Resultate für die Diagnose erzielt; in 87,5% der Fälle hat Casoni einen posit. Ausfall der Reaktion beobachtet (Luridiana). Den negativen Ausfall der Reaktion erklärt Serra mit einer Unwirksamkeit des sensibilisierenden Antigens bei vereiterten Echinokokken oder mit der Erschwerung der Resorption des Antigens bei verdickter, undurchlässiger Cystenwand, wodurch gleichfalls die Sensibilisierung des Organismus hintangehalten wird. Ferner kann eine übermäßige Aufnahme des Antigen eine Antianaphylaxie hervorrufen, die ebenfalls einen negativen Ausfall der Casonischen Reaktion bedingen kann. — Pontano konnte feststellen, daß die Cystenflüssigkeit bei Gesunden weder schädliche Allgemeinerscheinungen noch allergische Symptome hervorrief; 0,5—1 ccm gaben keine Reaktion, erst *5 ccm* verursachten Lokalinfiltration. Seine Untersuchungen an 12 Echinokokkenkranken ergaben gute Resultate, besonders bei Anwendung der intrakutanen Injektion (11mal fiel die Reaktion positiv aus); bei der subkutanen Impfung reagierten von den 12 Kranken nur 8 positiv. Es fehlte auch in den positiven Fällen die Frühreaktion; es tritt nach 6—12 Stunden eine schmerzhafte Schwellung und Rötung an der Injektionsstelle auf, also eine charakteristische, spezifische Reaktion. Die Patienten blieben ausnahmslos von Allgemeinerscheinungen frei. Pontano empfiehlt Dosen von 0,2—0,3 ccm für die intrakutane und 1 ccm für die subkutane Injektion.

In Anbetracht der günstigeren Resultate der Intrakutan-Reaktion, die nach Pontano mit 84% positivem Ergebnis der Subkutan-Reaktion mit 66% positivem Ausfall vorzuziehen ist, hat auch Deusch sich bei seinen Versuchen der Intrakutan-Reaktion bedient und ihren großen diagnostischen Wert anerkannt. Seine Untersuchungen erstreckten sich auf neun Fälle von sicheren Lungen- oder Leberechinokokken, bei denen er

eine positive Intrakutan-Reaktion erzielen konnte, während die Weinbergsche Komplementbindungsreaktion nicht in allen diesen Fällen positiv ausgefallen war und auch die Eosinophilie in mehreren Fällen fehlte.

Da die Intrakutan-Reaktion auch an nicht Echinokokkenkranken erprobt und geprüft wurde, bei denen sie erwartungsgemäß negativ ausfiel, glaubt Deusch an der Spezifität der Reaktion nicht zweifeln zu dürfen. Im Anschluß an die Impfung konnte Deusch in zwei Fällen eine bedeutende Vermehrung der eosinophilen Zellen feststellen, und zwar von 0 auf 15% in einem Fall und von 2 auf 11% im zweiten Fall; bei negativem Ausfall der Intrakutan-Reaktion ist eine Steigerung der Eosinophilie nicht eingetreten. Diese auffallende und interessante Erscheinung spricht zugunsten der Ansicht Botteris, daß die Eosinophilie nur als eine Teilerscheinung der Anaphylaxie zu deuten ist.

Da auch andere Autoren die Intrakutan-Reaktion anerkennen und über günstige Resultate bei ihren Versuchen berichten, darf sie als ein wesentliches und dabei sehr einfaches Hilfsmittel für die Diagnose der Echinokokkenerkrankung gelten, zumal sie an Schärfe mit etwa 85% positivem Ergebnis (nach Klefisch) die umständliche Ghedini-Weinbergsche Komplementbindungsreaktion übertrifft. Nichtsdestoweniger hat auch letztere einen berechtigten Anspruch auf Beachtung, da sie ebenso wie die Casonische Intradermalreaktion eine Methode darstellt, welche die Diagnose der Echinokokkenerkrankung in Fällen ermöglicht, in denen sie auf andere Weise nicht mit Sicherheit gestellt werden könnte. Die Komplementablenkungsreaktion beruht auf der Vorstellung, daß durch den Echinokokkus und seine Stoffwechselprodukte ein antigener, d. h. antikörperauslösender, Reiz auf den Organismus ausgeübt wird. Mittels der Komplementbindungsmethode nach Bordet und Gengon gelang es 1906 Ghedini die Anwesenheit komplementablenkender Substanzen im Serum Echinokokkuskranker nachzuweisen, während Weinberg das Verdienst zukommt, als erster die Reaktion praktisch, d. h. zur Diagnosestellung bei Echinokokkuskranken bzw. -verdächtigen, angewandt zu haben. So konnte er Ghedinis Angaben bestätigen. Bei seinen Versuchen erwies sich die tierische

Echinokokkenflüssigkeit als Antigen durchaus als brauchbar, so daß man seither von der schwierigen Beschaffung menschlichen Cysteninhalts unabhängig ist. Wegen ihrer komplizierten, umständlichen Ausführung und ihrer häufig zweifelhaften Reaktion ist die Weinbergsche Methode jetzt im allgemeinen verlassen, wenigstens bei uns in Deutschland. Es wird dafür die Originalmethodik Wassermanns zur Anstellung der Reaktion herangezogen, und zwar mit weit günstigeren Resultaten.

Bei G. Blumenthal erwies sich der Inhalt tierischer oder menschlicher Hydatiden als brauchbarstes Antigen, während bei Verwendung alkoholischer Extrakte auch die Sera von Luetikern, Leprösen und Bandwurmträgern häufig eine Komplementbindung zeigten. Auch andere Forscher, wie Hahn und Israel, lehnen die alkoholischen Extrakte als Antigen ab. Die frische Hydatidenflüssigkeit erhält zur Konservierung einen Phenolzusatz bis zu 0,5% und ist dann lange Zeit, mindestens ½ Jahr, haltbar. Sie muß sogar erst eine gewisse Zeit, meist drei Monate ablagern, ehe das Antigen austitriert wird; und zwar geschieht dies mit einem sicher echinokokkenpositiven und einem sicher negativen Serum, wie auch mit einem Wa positiv reagierenden Serum. Als Gebrauchsdosis des Antigen gilt nach Blumenthal „die Höchstmenge von Extrakt, die mit einem nach Wa stark positiven und einem Normalserum glatt negativ, mit einem sicher von Echinokokkenkranken stammenden Serum aber + + + + reagiert."

Bei dem gleichfalls nach Wa-Vorschriften ausgeführten Hauptversuch wird mit zwei genau titrierten Antigenen und einem Original-Luesleberextrakt gearbeitet, wobei die Kontrollen durch ein positives Echinokokkenserum, ein Wa positives Serum und ein sicher negatives Serum gestellt werden.

Nur Reaktionen mit starker Hemmung, vierfach oder dreifach positiv, können als sicher positiv gelten, während schwache Hemmungen der Hämolyse bei gut angewandter Technik zwar als verdächtig, aber doch als zweifelhaft anzusprechen sind.

Blumenthal hat nach der angeführten Methode in den letzten Jahren 33 Fälle untersucht, von denen 8 positiv reagierten; sie wurden alle später durch die Operation als Leberechinokokken festgestellt, von denen einer sogar vereitert war, trotzdem

aber Komplementbindung gezeigt hatte. Vergleicht man mit Blumenthals Ergebnis die Erfolge anderer Anhänger der Ghedini-Weinbergschen Reaktion, so kommt man zu der Ueberzeugung, daß die Komplementbindungsreaktion bei großer Uebung und Erfahrung und bei Verwendung genau titrierter Antigene sichere Resultate zeitigt. Ein positiver Ausfall spricht stets für die Anwesenheit von Echinokokken, während die negative Reaktion nichts beweist, sondern lediglich eine Echinokokkenerkrankung unwahrscheinlich macht.

Beide Reaktionen, die Weinbergsche wie die Casonische, sind zuverlässig, welche von beiden aber im Werte höher steht, läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden. Hier in Berlin, wo zur Anstellung der Komplementbindungsreaktion das Antigen jederzeit zur Verfügung steht, wird es sich empfehlen, die Weinbergsche der Casonischen Reaktion vorzuziehen, oder aber wenigstens sie außer der Intradermalreaktion zur Sicherstellung der Diagnose heranzuziehen.

Die früher wegen ihres hohen diagnostischen Wertes sehr beliebte und auch heute noch in gewissen Fällen zulässige Probepunktion kann bei der Diagnostik des Herzechinokokkus wegen der damit verbundenen Gefahr der Ventrikelpunktion sowie der häufig nach Probepunktionen beobachteten Shokerscheinungen nicht zur Ausführung kommen. Die Kenntnis von diesen in der Literatur oft erwähnten üblen Erfahrungen nach Punktionen bei Echinokokkuskranken ist wohl der Grund, weshalb man jetzt im allgemeinen die Probepunktion vermeidet, wenn sich derselben die Operation nicht sofort anschließen kann.

Prognose.

Während ganz allgemein der Echinokokkus, der seinen Sitz in einem nicht lebenswichtigen Organ hat, keine gefährliche Krankheit darstellt, trifft diese prognostische Beurteilung für den Herzechinokokkus keinesfalls zu. Die ungünstige Prognose des Herzechinokokkus ist einerseits bedingt durch die Schwierigkeit seiner Diagnose und das schon dadurch verursachte Fehlen jeglicher Therapie, sowie andererseits durch die schweren Komplikationen, die im Verlaufe der Krankheit in Erscheinung treten und das Leben des Kranken gefährden. An erster Stelle

ist hier das Ereignis der Perforation zu nennen, das in einem großen Prozentsatz der beobachteten Fälle von Herzechinokokkus eintrat. Ebenso deletär in ihrer Auswirkung ist die durch Atrophie des Myokard hervorgerufene Herzparalyse, wie auch die Vereiterung einer Cyste oder die Ruptur derselben schwerste Lebensgefahr darstellt. Wenn auch Spontanheilungen von Herzechinokokken durch Verödung und Absterben der Blasen vorgekommen sind, wie in den Fällen von Cote, Rokitansky, Goodhart, Habersohn und Madelung, so ändern diese wenigen Ausnahmen doch nichts an der Tatsache, daß die meisten Herzechinokokken tödlich endigen und diese Erkrankung somit eine durchaus ungünstige Prognose hat.

Prophylaxe.

In Anbetracht dessen ist auf die Prophylaxe ein um so größerer Wert zu legen. Daß Warnungen vor intimem Verkehr mit dem Hunde, hygienische Ratschläge, sowie öffentliche Belehrungen und Aufklärungen über die Echinokokkenerkrankung wegen der geringen Beachtung dieser Maßnahmen wenig Erfolg haben, lehrt die Erfahrung. Desgleichen werden Forderungen wie die Herabsetzung der Zahl der Hunde oder die Behandlung der Hunde mit Bandwurmmitteln unerreichbar sein. Mehr Aussicht auf Erfolg dürften dagegen die Maßnahmen haben, die darauf gerichtet sind, den Hund vor der Infektion mit der taenia echinococcus zu bewahren, indem mit Echinokokkenblasen versehenes Fleisch nicht zur Verfütterung gelangen darf. Die Erfüllung dieser Forderung ist durch die übliche obligatorische Fleischbeschau nicht genügend gewährleistet. Nur in Schlachthäusern, in denen Tierärzte die Fleischbeschau auszuüben pflegen, ist die Beseitigung des infizierten Fleisches, am besten durch Verbrennung, sicher zu erreichen. Daher ist der Bau von Schlachthäusern, der jetzt auch schon in kleineren Städten und z. T. sogar auf dem Lande erfolgt, sehr zu begrüßen und eine Verallgemeinerung dieser segensreichen, hygienisch wichtigen Einrichtung zu verlangen. Auf diese Weise wird es gelingen, die Echinokokkenkrankheit beim Menschen zu verhüten oder wenigstens erheblich einzuschränken.

Therapie.

Wenn auch wie Mills behauptet, am Lebenden noch nie Echinokokkusblasen des Herzens diagnostiziert worden sind — nur Cerne hatte Verdacht auf eine Echinokokkuscyste — so erscheint es dennoch angebracht, mit wenigen Worten auf die Behandlung der Erkrankung einzugehen. Von den Mitteln, die in den früheren Jahren bei der medikamentösen Behandlung der Echinokokkenkrankheit Verwendung fanden, sind als wichtigste zu nennen die Quecksilberpräparate, ferner Jodkali, Terpentin, Kamalatinktur und Farnkrautextrakt sowie das Kochsalz, das von Laennec als Bade- oder Trinkkur verordnet wurde. Wahrscheinlich weil die Medikamente aus dem Blut gar nicht in den Echinokokkus übertreten und ihn durch Schädigung zum Absterben bringen können, erwies sich die interne Behandlung als erfolglos und wurde zugunsten des operativen Eingriffs verlassen, der zurzeit allein Aussicht auf Dauerheilung des Leidens bietet. Die bekannteste und am häufigsten geübte Methode ist die sogenannte Marsupialisation, die in der Ausräumung der Blase und Vernähung der Blasenränder mit der Innenwand der betreffenden Körperhöhle besteht. Die genannte Operation wird zweizeitig ausgeführt und ist sicherer und ungefährlicher als die einzeitigen Methoden, deren Vorzug wiederum in der Abkürzung der Heilungsdauer liegt.

Wenn auch Operationen am Herzen neuerdings nicht mehr zu den Seltenheiten gehören, so sind die Schwierigkeiten derselben doch so erheblich, daß die operative Behandlung für den Herzechinokokkus kaum in Frage kommt. Einfacher ist dagegen die Methode der Injektion von medikamentösen Flüssigkeiten, durch die der Echinokokkussack zur Verödung gebracht werden soll. Während mit der Einspritzung von Jodtinktur, Alkohol, Filix maris, β-Naphthol u. a. größtenteils Mißerfolge erzielt wurden, bewährten sich die Injektionen von Sublimat- und Formollösungen, die von Mesnard und Dévé zuerst angewandt und empfohlen worden sind. Mesnard wusch die Cyste mit einer 1 : 1000 wässerigen Sublimatlösung aus, in der Ueberzeugung, daß schon kleine Mengen von Sublimat genügen müssen, den Echinokokkus zum Absterben zu bringen. Bazelli daegen injizierte 20 ccm derselben Lösung, nachdem er etwa die doppelte

Menge Cysteninhalt vorher aspiriert hatte. In 13 mit Sublimatlösung behandelten Fällen hatten die genannten Autoren 11mal einen ausgezeichnten Erfolg zu verzeichnen.

Dévé benutzte bei Operationen zur Verhütung der Infektionsgefahr durch die Echinokokkusflüssigkeit eine 1%ige Formollösung, die er vor der Operation injiziert und 5 Minuten einwirken läßt, nach welcher Zeit die Skolices abgetötet sind und so eine sekundäre Aussaat vermieden wird.

In Fällen, in denen die operative Behandlung in Anbetracht des Sitzes oder der Größe des Echinokokkus nicht in Frage kommt, wie gerade beim Herzechinokokkus, müßte die „Formolage", wie die Methode der Formolinjektion kurz genannt wird, gleichfalls angebracht sein, da ja der Zweck der Injektionsmethode lediglich der ist, die entwicklungsfähigen Teile der Cyste abzutöten und dieselben so am Weiterwachsen zu hindern bzw. sie zur Schrumpfung zu bringen.

Leider haben alle Gedanken und Anregungen über die Therapie der Echinokokkenkrankheit für den Herzechinokokkus so gut wie keine praktische Bedeutung, da ja jegliche Therapie wegen der Schwierigkeit der Diagnosestellung ausfällt, so daß die Prognose des Herzechinokokkus, abgesehen von den wenigen Fällen von Spontanheilungen, äußerst ungünstig bleibt.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. F. Klemperer, für die gütige Ueberlassung der Arbeit, sowie die freundlichen Ratschläge bei Anfertigung derselben, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Desgleichen statte ich Herrn Prosektor Dr. Rheindorf meinen Dank ab für die gütige Unterstützung bei Anfertigung und Durchsicht der histologischen Präparate, sowie einige Anregungen für diese Arbeit.

Literatur-Verzeichnis.

Anderson: „Herzechinokokkus“. Virchow und Hirsch, Jahresberichte über Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin, Jg. 1872, Bd. II, S. 106.

Arnstein: „Lungenechinokokkus und sogenannte albuminöse Exspectoriation“. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 11.

Barkley: „Herzechinokokkus“. Zentralbl. für d. med. Wissen. 1868. S. 250.

Barson: „Ueber die diagnostische Verwertung der Komplementbindung.“ Zschr. f. klin. Medizin, Bd. 76 (1912), S. 269.

Blumenthal, G.: „Zur Serodiagnostik der Echinokokkeninfektion“. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 52, Nr. 36, 1921.

Böcker: „Zur Statistik der Echinokokken“, Inaug. Diss. Berlin 1868.

Botteri: „Ueber Echinokokken-Anaphylaxie“. Wien. klin. Wochenschrift, Jg. 35, Nr. 21.

— Zeitschr. f. die gesamte experiment. Mediz., Bd. 30, H. 1/6, S. 199-220.

Braun-Seifert: „Die tierischen Parasiten des Menschen“. Würzburg 1915 bei Kabitsch.

Businko: „Ueber primär. Echinokokkus im Herzen mit multiplen Embolien“. Congr. Centrbl. Bd. 22.

Carswell-Walshe: „Discase of the lungs and heart“. London 1852, S. 683. zit. nach Mosler.

Chodinski: „Ueber den Wert der Komplementbindungsrektion — —“. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 99 H. 2, 1916, S. 625.

Deusch: „Zur Diagnostik der Echinok.-Erkrankungen mit Hilfe der Intrakutanreaktion mit Hydatidenflüssigkeit“. Münch. med. W. 1925 Nr. 17.

Dévé: „Sur la migrationative des scolex échinococciques dans le tissu cérébral“. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87 Nr. 20, S. 7-8, (1922).

Dickoff: „Echinokokkus in Bulgarien“. Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene 1925, B. 35.

Ghedini: „Anaphylaxie u. Echinokokkus“. Centrbl. f. Bakt. Orig. Bd. 55.

Graetz: „Serodiagnostik d. Echinokokkus“. Centrbl. f. Bakt. I, Bd. 55, H. 3.

Hagen-Torn: „Zur Frage der operativ. Heilung der Echinokokken“. Ref.-Zbl. 1908 S. 152.

Hahn: „Die Serodiagn. der Echinok.-Infekt.“ Münch. med. W. 1912, Nr. 27.

Henius: „Fehlerquellen bei d. Serodiagnostik d. Echinokokkus“. Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 26.

Herard: Davaine „Traité des Entozoaires“ pag. 413 (stand mir leider nicht zur Verfügung); zit. nach Mosler.

Hertz: „Ueber Komplementablenkung in Echinok.-Fällen“. Deutsche med. Wochenschr. 1912, S. 1418.

v. Hibler: „Echinokokk. alveol. im Gehirn“. Wien. klin. W. 1910, S. 278.

Isreal: „Serodiagnost. d. Echinokokkus“. Wien. kl. W. 1909, S. 1439.

Kelly: s. bei Herard.

Kleefisch: „Ueber den heutigen Stand der Diagnose und Therapie der Echinokokkenkrankheit“. Dissert. Köln 1923.

Koch, J.: „Nierenechinokokkus“. Münch. med. W. 1924, 19.

Krabbe: „Die isländ. Echinokokk.“. Arch. f. path. Anat. XXVII. 1863, S. 235.

Kreuter: „Die Serodiagnostik d. Echinokokk.“. Ergebn. der Chirurg. u. Orthopädie v. Payr-Küttner, Bd. 4, Berlin 1912.

Küchenmeister: „Ueber Cestoden“. 1853.

Lechnir, Jos.: „Ueber Herzechinokokken“. Inaug. Diss. 1922, Leipzig. (Es stand mir leider nur ein Auszug zur Verfügung.)

Leukart: „Blasenwürmer“. 1856.

v. Litten: „Herzechinokokkus“. Charité-Annalen, III. Jg. 1876 S. 182.

Lozano (Saragossa): „Ueber die Echinokokkenkrankheit“. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 30.

Luridana: „Valvre clinico dell' intradermoreazione del Casoni par la diagnosi di echinococcosi“. Ref. Z. O. Bd. VIII, S. 500, 1920.

Luridana: „Valvre comperatios dell' intradermoreazione con altri methodi biologici tatti per la diaguosi di echinococcosi“. Ref. Z. O. Bd. XIV, S. 543, 1921.

Madelung: „Beiträge mecklenburg. Aerzte zur Lehre der Echinok.-Krankheit“. Stuttgart 1885.

Matsch: „Die Serodiagnostik der Echinokokk.-Krankh. Ref. Zbl., 1911, S. 1667.

Mosler-Peiper: „Tierische Parasiten“. Wien 1904.

Mosler: „Tierische Parasiten“. Notnagel Bd. VI.

Morawitz: „Operative Behandlung der Echinokokken“. Therap. der Gegenwart, 1918, H. 10.

Naunyn:

Neisser: „Echinokokken-Krankheit“. Inaug.-Diss. Breslau 1877.

Oesterlen: „Herzechinokokkus“. Virch. Arch. XLII, S. 404.

Otto: „Neue seltene Beobachtungen zur Anatomie — —“. Bln. 1824, IV, S. 57.

Pallas: „De infestis viventibus intra viventia“. 1760.

Pesci: „Serologia dell' anafilassi experimentale e clinica da echinococco“. Ref.: Kongr. Centralbl. Bd. 20, 1921.

Pommer: „Großhirnechinokokkus-Cuticulabefunde“. Cblt. f. Bakt., Abt. I, Bd. 83.

Pontano: „Ueber Intrakutanreaktion — —“. Konf.-Cblt. XVI. S. 134. Ref. v. Jastrowitz.

Rokitansky: Lehrb. d. pathol. Anat.; 3. Aufl. II, S. 285.

Rudolph: „Retrobulb. Echinokokkus bei einem 4 Monate alten Kinde". Münch. med. Woch. 1908, 50, S. 2615.

Runge: „Ueber einen Fall von Echin. der Schilddrüse". Diss. Göttingen. 1919.

Sebrasces: „Blutuntersuchung — Eosinophile". Münch. med. Wochenschr., 1903, Nr. 13.

Seddon: „Herzechinokokkus". Brit. med. j. 1908, S. 1295. Refer. Centralbl. f. Path. Bd. 20, S. 214.

Serra: „Ueber die Intradermalreaktion". Ref. Kongr. Centralbl. Bd. 17, 1921.

Thomsen u. *Magnussen:* „Ueber spezif. Antikörper der Echinokokkenkranken". Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 26.

Vas: „Die Diagnose der Echinok.-Krankh. mittels des biolog. Verfahrens". Wien. med. Wochenschr. 1911, Nr. 4.

Wagner: „Zur Frage der eosinophil. Leukocytose bei Echinokokkus der inneren Organe". Ref. Zblt. 1908, S. 550.

Weinberg et Cinca: Recherches sur l'anaphylaxie hydatique experimentale. Ref. Z. O. Bd. II, S. 854, 1913 u. Zbl. f. Bakt. Ref. LX, S. 325, 1914.

Lebenslauf.

Am 5. 10. 1899 wurde ich in Branswalde Kr. Stuhm (Westpr.) als Sohn des Volksschullehrers Albert Latki geboren. Von meinem 6.—13. Lebensjahr besuchte ich die Volksschule in Braunswalde, ab Ostern 1913 das humanistische Gymnasium in Marienburg, Westpr., wo ich am 20. 9. 1919 die Reifeprüfung bestand. Vorher hatte ich vom 19. Juni 1917 bis 18. November 1918 im Heeresdienst gestanden. Nach meiner Reifeprüfung studierte ich an den Universitäten Jena, Innsbruck, Königsberg, Heidelberg, München und Berlin Medizin. Das ärztliche Vorexamen bestand ich am 26. 4. 1922 in Königsberg, das ärztliche Staatsexamen am 16. 6. 1925 in Berlin. Seit dem 1. 7. 1925 bin ich Medizinalpraktikant im städt. Krankenhause Berlin-Reinickendorf.